DE LA

N° ~~49~~ 3

STÉNOSE PYLORIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 19 avril 1902

PAR

Albert MARION

Né à Fontvieille (Bouches-du-Rhône), le 10 juin 1869

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et quai du Verdanson

1902

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✱) . . . . Doyen
FORGUE . . . . Assesseur

Professeurs

Hygiène.	MM. BERTIN-SANS (✱)
Clinique médicale	GRASSET (✱).
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol	GRYNFELTT
— — ch. du cours, M. Vallois.	
Thérapeutique et matière médicale. . . .	HAMELIN (✱)
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✱).
Physique médicale.	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL
Clinique chirurgicale.	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC

Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires : MM. JAUMES, PAULET (O. ✱).

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements.	MM. PUECH, agrégé
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	de ROUVILLE, agr.
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROUSSE	MM. VALLOIS	MM. IMBERT
RAUZIER	MOURET	BERTIN-SANS
MOITESSIER	GALAVIELLE	VEDEL
de ROUVILLE	RAYMOND	JEANBRAU
PUECH	VIRES	POUJOL

M. H. GOT, *secrétaire*.

Examinateurs de la Thèse

MM. DUCAMP, *président*.	MM. GALAVIELLE, *agrégé*.
CARRIEU, *professeur*.	RAYMOND, *agrégé*.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE, LE Dr MARION

A celui qui fut pour moi mon premier maître je dédie ce modeste travail, mais c'est au père et à l'ami que je réserve le meilleur de mon cœur.

A MA MÈRE

Faible gage de mon inaltérable affection.

A. MARION.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DUCAMP

A. MARION.

INTRODUCTION

Nous avons eu deux fois l'occasion, pendant notre stage dans les hôpitaux de Marseille, d'observer des phénomènes de sténose pylorique avec stase alimentaire et modification du chimisme stomacal.

A ce moment venaient de paraître les communications de Hayem et Robin, les travaux de Linossier, G. Lyon, etc., sur les sténoses pyloriques. Nous nous sommes demandé si les cas que nous avions sous les yeux venaient bien à l'appui de l'opinion de ces maîtres et si nous pourrions en tirer un enseignement. Aussi ces malades furent-ils le point de départ de quelques recherches sur cette question alors si discutée. C'est ce travail que nous exposons aujourd'hui. Il a pour nous été l'occasion de nous éclairer sur quelques questions de ce chapitre encore si incomplet des maladies de l'estomac, et de constater que l'on doit donner une plus grande place à la sténose pylorique dans la pathologie gastrique et reporter à cette cause bien des manifestations que l'on étudiait autrefois à propos de la maladie de Reichmann, de la dilatation de l'estomac, des diverses gastrites, etc.

DE LA

STÉNOSE PYLORIQUE

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION

Nous entendons par *sténose pylorique* une diminution permanente du calibre du pylore, opposant un certain obstacle à l'évacuation du contenu stomacal.

Cette définition élimine les resserrements passagers du pylore, qui, dans certaines gastropathies, peuvent traduire une insuffisance fonctionnelle momentanée de cet orifice. Elle élimine aussi les spasmes qui sont le résultat d'une action nerveuse directe ou réflexe. Enfin, elle laisse de côté les faits dans lesquels l'évacuation gastrique est gènée par une compression de la partie supérieure de l'abdomen, telle qu'en peut produire le port d'un corset trop serré. Toutes ces causes sont trop passagères ou trop incomplètes pour provoquer les troubles que, dans le cours de ce travail, nous mettons sur le compte de la sténose pylorique vraie. Toutefois, cette sténose vraie

n'est pas seulement due à l'altération des parois du pylore. Toute tumeur, toute lésion, quel qu'en soit le siège, qui, en comprimant ou déformant l'orifice pylorique, en détermine la diminution permanente de calibre, figurera dans l'étiologie des sténoses pyloriques vraies. Au reste, le degré de resserrement peut être fort variable et change quelquefois au cours d'une même maladie. Nous en distinguerons diverses sortes et nous verrons que même les cas relativement légers peuvent être l'origine de troubles importants, en imposant aux ingesta un séjour prolongé à l'intérieur de l'estomac. Mais il n'est guère possible de comprendre ces troubles sans donner quelques détails préalables sur le chimisme stomacal.

CHAPITRE II

CHIMISME STOMACAL

Les phénomènes de la digestion ont été dans ces dernières années l'objet de recherches nombreuses et savantes. Grâce à ces travaux qui ont modifié les conceptions anciennes de l'acte digestif, certains états pathologiques que l'on regardait autrefois comme essentiels, protopathiques, sont mis aujourd'hui sur le compte de la sténose pylorique et de la rétention alimentaire, qu'elle qu'en soit la cause. C'est là une des données essentielles qui ont servi de point de départ à notre travail. Aussi nous paraît-il indispensable de rappeler les grands traits de l'acte digestif tel qu'on le conçoit aujourd'hui.

Ce chapitre, d'ailleurs, n'aura pas la prétention d'être une revue générale complète de la physiologie stomacale. Nous nous efforcerons de résumer le plus simplement possible des notions qui ont acquis aujourd'hui une grande complexité, afin de rappeler les principaux faits qui doivent être bien présents à l'esprit pour bien comprendre la suite de notre travail.

Les divers modes d'examen physique de l'estomac ne présentent aucune particularité dans la maladie qui nous

intéresse. Ils relèvent de la séméiologie générale de l'estomac et nous ne pensons pas devoir nous y arrêter.

Il n'en va pas de même de l'exploration chimique dont Ewald et Boas ont montré les avantages et fixé la technique. Ces auteurs administraient un repas d'épreuve, retiraient une heure après, par expression, le contenu stomacal pour y doser les principaux éléments et en étudier les propriétés.

Ce repas d'Ewald, adopté par tous, renferme à la fois des matières azotées, amylacées, des sels et quelques graisses : il est donc à peu près complet sous un faible volume (250 gr. de thé noir léger, avec 60 gr. de pain blanc rassis, le matin à jeun) et met en jeu les différentes fonctions motrices et chimiques de l'estomac. Un seul examen du liquide, retiré une heure après l'ingestion du repas d'épreuve, suffit souvent à donner les renseignements nécessaires pour asseoir un diagnostic. Il est cependant des troubles évolutifs qui exigent des analyses répétées à des phases différentes de la digestion. Dans ce but, l'on peut employer soit l'examen en série interrompue, soit l'examen en série continue.

Dans la première de ces deux méthodes, le repas d'épreuve est donné pendant plusieurs jours de suite, mais le liquide est retiré à des moments de plus en plus éloignés de l'ingestion. Dans la deuxième méthode, le contenu stomacal qui résulte d'un même repas d'épreuve, est retiré par fractions et successivement de quart d'heure en quart d'heure par exemple. C'est sur le liquide ainsi obtenu qu'on pratique l'analyse chimique.

L'analyse du suc gastrique et surtout la recherche des éléments auxquels il doit son acidité ont donné lieu à des travaux fort remarquables. Il serait intéressant de rappeler les discussions de Blondlot, Prout, Claude Bernard,

Richet, et les ingénieuses méthodes employées par ces auteurs pour prouver que l'acidité du suc gastrique était due à l'acide chlorhydrique suivant les uns, à l'acide lactique d'après les autres.

Après les travaux de Richet et Schmidt, on admit sans conteste que HCl était l'acide normal du suc gastrique. C'était un progrès, mais on attribua à cet élément une part beaucoup trop active lorsqu'on admit qu'il était sécrété à l'état libre par les glandes de l'estomac et que le dosage quantitatif de cet acide chlorhydrique pouvait donner la mesure de l'activité digestive du suc gastrique. On partait donc de ce principe que l'acidité du suc gastrique est due à HCl et un peu aussi aux phosphates acides. On recherchait l'acidité totale au moyen d'une solution titrée de soude, puis on décelait HCl au moyen des réactifs colorants et on rapportait l'acidité totale à HCl. Dans les cas où les réactifs colorants n'indiquaient pas la présence d'HCl libre on attribuait l'acidité aux phosphates acides.

Ces réactifs colorants que l'on utilise encore aujourd'hui pour révéler HCl libre qui se trouve dans le suc gastrique à certaines phases de la digestion, sont surtout : le réactif de Günzburg (phloroglycine, 2 gr. ; vanilline, 1 gr. ; alcool absolu, 30 gr.). Quelques gouttes évaporées au bain-marie avec un liquide renfermant HCl libre, donnent un résidu rouge cinabre, le vert brillant qui avec HCl prend une teinte jaune verdâtre.

Nous nous dispenserons de citer les autres, bien qu'ils puissent donner aussi des résultats précis.

Cependant on ne tarda pas à constater que, dans certains cas, le titrage à la solution de soude donnait une acidité élevée, tandis que la recherche colorimétrique de HCl restait négative, et que les phosphates acides faisaient aussi défaut. Ce fait, constaté d'abord par Ewald, puis par d'au-

tres biologistes, fut le point de départ de nouvelles recherches, et *Winter* en 1891 et 1892 indiqua sa *méthode chlorométrique*.

Cette méthode, bien qu'elle soit encore incomplète sur quelques points, est cependant beaucoup plus exacte et permet d'expliquer les résultats contradictoires que nous avons indiqués et que donne la méthode colorimétrique. Elle montre que dès le début de l'acte digestif, l'acide chlorhydrique entre dans des combinaisons chloro-organiques sur lesquelles nous reviendrons. Ces composés chloro-organiques, dont le rôle est capital, sont presque tous acides, mais ne donnent pas tous la réaction colorimétrique d'HCl libre Rien d'étonnant, dès lors, si le liquide retiré après le repas d'épreuve est dans certains cas de réaction acide, bien qu'il n'y ait pas de HCl libre. Bien plus, la méthode de Winter devait montrer que la quantité de HCl libre est minima, au moins au début de la digestion, par rapport aux composés chloro-organiques.

Voici de quelle façon il faut comprendre aujourd'hui l'analyse chimique du suc gastrique et en quoi consiste la méthode de Winter.

1° *Titrage acidimétrique.*

Au suc gastrique filtré on ajoute une petite quantité de phtaléine du phénol qui prend une coloration rouge en présence d'un alcali en excès et qui servira de réactif indicateur. On fait tomber alors une solution décinormale de soude jusqu'à teinte rouge du liquide. Chaque centimètre cube de la solution de soude a neutralisé 0,00365 d'acide exprimé en HCl. Soit x le nombre de centimètres cubes de soude employés. $x \times 0{,}00365 =$ acidité totale représentée par la lettre A.

2° *Méthode chlorométrique.*

On met 5 cent. cubes de liquide stomacal filtré dans 3 capsules. Dans la première capsule *a*, on versè un excès de carbonate de soude qui transforme ainsi tout le chlore en chlorure fixe. On détruit les matières fixes par la calcination, et après diverses manipulations sur lesquelles nous n'insisterons pas ici, on dose le chlore à l'aide d'une solution décinormale de nitrate d'argent. La quantité de chlore total, représentée par la lettre T, est exprimée en HCl, pour que toutes les valeurs trouvées puissent être comparées.

La capsule *b* est soumise à l'évaporation qui chasse tout HCl libre. On dose ensuite comme précédemment le chlore total dans le liquide restant. La différence qui existe entre les quantités de chlore total des deux capsules *a* et *b*, donnera évidemment la quantité de HCl libre que l'on représente par la lettre H.

Le contenu de la capsule C est soumis à la calcination. HCl libre est chassé, le chlore combiné aux matières organiques est détruit. Il ne reste que les chlorures fixes qui sont dosés par la solution décinormale de nitrate d'argent et exprimés par la lettre F.

La différence T — (H + F) donnera la valeur de HCl combiné aux matières organiques ; cette valeur est représentée par la lettre C.

La méthode chlorométrique rend donc évidente la présence de HCl libre et des combinaisons de Cl sous forme de sels minéraux ou organiques. Nous verrons ultérieurement quelles sont les quantités ou les variations physiologiques ou pathologiques de ces divers éléments au cours de la digestion.

Mais il y a aussi dans le suc gastrique, même à l'état normal, des acides organiques dont les plus importants sont l'acide lactique, l'acide acétique, les acides gras. Comment l'analyse chimique pourra-t-elle en indiquer la présence et la quantité ?

L'acide lactique, qui est le plus important des acides organiques, est décelé par le réactif d'Uffelmann. Ce réactif, qui est normalement de teinte améthyste, prend une coloration jaune serin en présence d'un liquide renfermant de l'acide lactique. Mais plusieurs autres composés peuvent donner cette réaction, aussi Boas a-t-il employé un procédé plus précis qui lui a permis d'affirmer que l'acide lactique ne se trouve pas toujours dans le suc gastrique normal. On ne le trouve pas, d'ailleurs, si l'estomac est sain, quand dans le repas d'épreuve on substitue la farine d'avoine au pain. Boas est arrivé à cette conclusion que la présence d'acide lactique en quantité considérable après le repas d'Ewald, ou en faible quantité après le repas d'épreuve à la farine d'avoine, révèle la présence dans l'estomac d'un bacille de la fermentation lactique ; ce ferment est retenu dans l'estomac, surtout quand il existe des anfractuosités cancéreuses. Aussi la présence de l'acide lactique aurait-elle une signification particulière pour le diagnostic de cancer de l'estomac.

Ces déductions sont intéressantes et méritent d'être retenues. Elles pourront être un élément de plus pour nous faire accepter ou rejeter le diagnostic de sténose par cancer. Cependant leur importance ne doit pas être exagérée, car toute cause de stagnation de liquide peut favoriser la fermentation lactique, surtout s'il s'ajoute de l'hyperchlorhydrie.

L'acide acétique se produit aussi surtout dans les cas

où il y a stase et hyperchlorhydrie. Il donne au liquide une odeur aigrelette. Pour le reconnaître on traite le produit stomacal par l'éther, on lave à l'eau distillée, on neutralise par le carbonate de soude et on ajoute du perchlorure de fer ; on obtient ainsi une coloration rouge due à l'acétate de fer.

Enfin les acides gras donnent avec la réaction d'Uffelmann une coloration jaune paille à reflet rougeâtre.

Il peut être important de doser les produits de la digestion et surtout les dérivés des substances albuminoïdes :

La syntonine précipite quand on neutralise avec un alcali les liquides qui la contiennent.

Les propeptones sont décelées par précipitation, en chauffant, après addition d'acide acétique, une fois qu'on s'est débarrassé de la syntonine.

Les peptones sont révélées par la réaction du biuret (coloration rouge pourpre que prend le liquide par addition d'un cristal de sulfate de cuivre et d'un léger excès de soude).

Ces méthodes d'analyse ont permis à MM Hayem et Winter d'étudier de plus près les phénomènes de la digestion stomacale et de rejeter, ou tout au moins de modifier, l'ancienne conception suivant laquelle la puissance digestive du suc gastrique était directement en rapport avec la sécrétion par la cellule glandulaire d'HCl libre et de pepsine.

Et d'abord, il n'y a pas d'HCl sécrété à l'état libre, ou du moins est-il en quantité minime. MM. Hayem et Winter font ingérer de l'eau distillée à des chiens porteurs d'une fistule gastrique. Sous l'influence de l'excitation produite, le chlore total (T) augmente rapidement, mais il est représenté presque uniquement par des chlorures fixes (F), car la quantité d'HCl libre et de Cl combiné avec

des matières organiques, augmente à peine. L'estomac produit donc bien des chlorures fixes au moment où il entre en activité digestive, puisque l'eau distillée n'a pu lui apporter aucun chlorure fixe. Un premier point était acquis. La sécrétion gastrique est une sécrétion chlorurée saline ; c'est avant tout une production de chlorures fixes, de chlorures minéraux. Les analyses du contenu stomacal obtenu, 30, 60, 90 minutes après le repas d'épreuve, permettent de comprendre comment sont utilisés les chlorures fixes sécrétés.

La première analyse (30 minutes après le repas d'épreuve) donne : T = 0,255 ; F = 0,182 ; H = 0,000 ; C = 0,073 ; A = 0,075.

La deuxième analyse donne : T = 0,321 ; F = 0,103 ; H = 0,011 ; C = 0,168 ; A = 0,189.

Enfin la troisième analyse (90 minutes après le repas d'épreuve donne : T = 0,281 ; F = 0,164 ; H = 0,011 ; C = 0,106 ; A = 0,126.

Que faut-il déduire de ces chiffres ? Et d'abord, le chiffre des chlorures fixes, qui au début de la digestion représentait presque tout le chlore total, s'abaisse dans la suite, tandis que le chiffre du chlore combiné s'élève d'une quantité à peu près égale. L'HCl libre demeure toujours en quantité très faible et peut même faire complètement défaut ; loin de représenter l'élément principal de l'acte digestif, il apparaît ici comme un produit accessoire. Il est facile de déduire de ces faits que la sécrétion chlorurée saline due à l'excitation alimentaire est utilisée au cours de la digestion sous forme de combinaisons chloro-organiques.

Que faut-il entendre au juste par ces composés chloro-organiques dont la notion a pris aujourd'hui une si large place dans l'explication des phénomènes digestifs ? Ce

sont très probablement des éléments qui résultent de la combinaison des matières albuminoïdes avec le chlore des chlorures fixes sécrétés. C'est un stade par lequel doivent passer les substances albuminoïdes avant d'être transformées en syntonine, propeptone et peptone. C'est ce qui explique que la valeur de C (composés chloro-organiques) augmente peu à peu au cours de la digestion, pour disparaître vers la fin, au moment où la quantité des peptones est maxima ; à cette phase terminale de la digestion, en effet, les composés chloro-organiques se décomposent pour donner des peptones et régénérer le chlore. A ce moment les chlorures fixes augmentent de nouveau et HCl libre fait son apparition régulière.

L'acidité totale est due presque toute à ces combinaisons organiques de Cl, puisque la courbe A de l'acidité totale est parallèle et à peine supérieure à la courbe C.

Que signifient maintenant les termes chlorurie, chlorhydrie, altérations quantitatives, altérations qualitatives, qui reviennent si souvent dans l'étude de la sténose pylorique et des maladies de l'estomac ainsi que dans les analyses du suc gastrique auxquelles elles donnent lieu ?

La *chlorurie* est donnée par la valeur T (chlore total). Elle représente la concentration chlorée du liquide stomacal et augmente ou diminue suivant que la sécrétion gastrique est plus ou moins active. Aussi peut-on admettre qu'une chlorurie élevée correspond à un état congestif, tandis qu'une faible chlorurie a pour corollaire un état d'anémie ou d'atrophie de la muqueuse.

La *chlorhydrie* est indiquée par la somme H + C. Elle renseigne sur l'intensité de la sécrétion chlorhydrique. En effet HCl se combine aux substances albuminoïdes quand il y en a, ou reste libre ; quoi qu'il en soit, cette somme servira à estimer l'intensité du travail chimique.

Ces quantités C et H, qui à l'état normal sont entre elles dans un rapport constant, peuvent, à l'état pathologique, subir des variations et affecter des rapports différents. Ces variations constituent les *altérations quantitatives* du processus digestif.

Altérations qualitatives. — Les états pathologiques de l'estomac peuvent non seulement modifier la quantité des éléments produits, mais aussi leur qualité. Nous n'insisterons pas ici sur la constitution chimique intime des composés chloro-organiques, mais nous rappellerons que chaque molécule chloro-organique représente une molécule acide puisque la valeur de ces éléments chloro-organiques correspond presque exactement à la valeur de l'acidité totale.

Il y a aussi une faible quantité d'HCl pour contribuer à l'acidité totale, mais s'il était vrai que chaque groupe chloré est un groupe acide on devrait avoir $\frac{A - H}{C} = 1$. Or, à l'état normal, cette valeur $\frac{A - H}{C}$, représentée par la lettre α, est de 0,86. Cela montre que tous les produits chloro-organiques ne sont pas acides ; un certain nombre sont neutres ou alcalins et augmentent la valeur de C, sans augmenter celle de A. Dans les cas où α augmente, on peut déduire qu'il s'est produit des fermentations anormales acides qui n'ont intéressé que la valeur de A. Ajoutons que l'acide lactique se rencontre surtout dans l'hypopepsie et l'apepsie, tandis que la fermentation acétique coexiste plutôt avec l'hyperpepsie. Quand α diminue, au contraire, il s'est produit une quantité excessive de composés chloro organiques de réaction neutre ou alcaline ; cela indique encore un état pathologique, plus accentué même que dans le cas précédent ; il s'agit donc d'une mauvaise qualité des produits de la digestion chlorhydropep-

tique ; les matières albuminoïdes ne trouvent pas l'acidité nécessaire pour se transformer en peptones, aussi peut-on rencontrer une sécrétion riche en chlorures, une exagération de la chlorhydrie, avec de l'hypopepsie ou une apepsie complète.

MM. Hayem et Winter attribuent aussi une grande importance à la valeur $\frac{T}{F}$ qu'il nous reste à expliquer ; nous savons qu'à un moment quelconque de la digestion le chlore total T est égal à la somme du chlore combiné aux matières organiques (C) + le peu d'HCl libre dégagé (H), plus ce qui reste des chlorures fixes sécrétés (F).

Soit $T = C + H + F$. Donc $T - F = H + C$. $H + C$ représente l'utilisation chlorurique à un moment de la digestion. Plus il y a de chlore utilisé, moins il restera de chlorures fixes qui ont donné naissance à ce chlore, plus F diminuera par conséquent. Ce qu'on peut exprimer en disant que la fraction $\frac{T}{F}$ sera d'autant plus grande (le dénominateur diminuant), que l'utilisation chlorurique sera plus accentuée, c'est-à-dire le travail digestif de l'estomac plus complet. D'où enfin cette conclusion que au début de la digestion F est très élevé et $\frac{T}{F}$ petit.

Au moment de l'acmé de la digestion F diminue et $\frac{T}{F}$ atteint le maximum. Ce rapport $\frac{T}{F}$ à ce moment est toujours sensiblement égal à 3 dans la digestion normale.

A la fin de la digestion F augmente, T diminue et $\frac{T}{F}$ baisse. On voit que la recherche de la valeur de $\frac{T}{F}$ dans le liquide du repas d'épreuve retiré à un moment quelconque pourra indiquer le degré d'activité digestive à ce moment et dire s'il y a accélération ou ralentissement de la digestion. Ainsi on se rendra compte des *troubles évolutifs*.

Ces notions nous permettent de comprendre quelles

sont les diverses modifications pathologiques du chimisme stomacal telles qu'on les conçoit aujourd'hui. On comprend, en effet, que les termes d'hyperchlorhydrie et d'hypochlorhydrie ne suffisent plus pour exprimer les modifications de l'acidité du suc gastrique. HCl, en effet, n'est pas le seul facteur d'acidité : il en est même un élément relativement peu important. C'est le groupement H + C qu'il importe de considérer. C'est leur somme qui constitue l'acidité totale. C'est leur groupement qui correspond aux phénomènes rangés autrefois sous la dénomination d'hyperchlorhydrie. L'augmentation ou la diminution de cette valeur H + C correspondra à une exagération ou à une diminution des phénomènes digestifs et déterminera l'état d'hyperpepsie ou d'hypopepsie.

L'*hyperpepsie* est dite générale quand les deux valeurs H et C sont exagérées l'une et l'autre. Elle est chloro-organique quand l'augmentation n'intéresse que la valeur C ; elle est hyperchlorhydrique quand il y a diminution de C et augmentation de H. Ce dernier cas constitue la véritable hyperchlorhydrie.

L'hypopepsie comprend tous les degrés de diminution de H et de C. Elle peut aller jusqu'à l'apepsie, et alors les phénomènes de digestion gastrique n'existent plus.

Ce qui précède nous permet de comprendre comment le chimisme stomacal peut être vicié par l'altération qualitative ou quantitative des éléments du suc gastrique. Mais il est intéressant aussi de rechercher si la digestion ne peut pas être modifiée dans sa durée et présente des variations de divers ordres aux différents moments. C'est l'étude des *troubles évolutifs* de la digestion gastrique.

Cette étude aura pour moyens l'examen en série continue, en pratiquant des extractions du liquide stomacal à des moments de plus en plus éloignés du repas d'épreuve.

On constate ainsi que le processus digestif peut être accéléré ou retardé. Dans le premier cas, l'estomac peut s'être complètement vidé de son contenu, 60 et même 30 minutes après l'ingestion du repas d'épreuve. Dans le second cas, il peut encore renfermer des liquides digestifs plusieurs heures après ou même le lendemain. Ces troubles dépendent des modifications qualitatives du suc gastrique sécrété et plus encore peut-être de l'abondance de ce suc gastrique. L'accélération peut se rencontrer dans l'hyperpepsie, l'hypopepsie et surtout l'apepsie.

Le ralentissement se voit aussi avec l'hyperpepsie, plus souvent avec l'hypopepsie. Il est rare avec l'apepsie.

Que conclure, puisque un même trouble évolutif peut se trouver avec des altérations qualitatives différentes ?

Que l'abondance du liquide stomacal influe beaucoup sur la mise en jeu des mouvements de l'estomac et des orifices. C'est ainsi que dans l'hyperpepsie avec hypersécrétion, c'est-à-dire avec grande quantité de suc gastrique, l'évacuation est retardée. Ce cas est fréquent et aboutit d'ordinaire à la dilatation de l'estomac. Dans l'hyperpepsie avec suc peu abondant au contraire, la digestion est accélérée parce que l'estomac s'est acquitté rapidement de ses fonctions et a évacué son contenu dès que toute action chimique a été terminée, et qu'il n'y avait plus de raison, en quelque sorte, pour le retenir dans sa cavité. Il en va de même dans l'hypopepsie. Quand elle est de légère ou moyenne intensité, l'évacuation est retardée, surtout si la sécrétion est assez abondante. Mais si la diminution du processus digestif va jusqu'à l'apepsie, l'estomac se débarrasse rapidement d'un contenu sur lequel il n'a pas d'action chimique et l'évacuation est très hâtive.

Nous pouvons donc retenir que l'évacuation est accé-

lérée surtout dans l'apepsie ; elle est surtout retardée dans l'hyperpepsie avec hypersécrétion. Toutefois, quelle que soit l'abondance ou la qualité de la sécrétion, l'évacuation peut être retardée, quand l'estomac est le siège de troubles moteurs ou quand existe un obstacle mécanique au niveau du pylore.

Ce dernier cas nous intéresse particulièrement et nous verrons de quelle façon il retentit sur le chimisme stomacal dont les modifications peuvent servir à diagnostiquer l'existence d'un obstacle. Nous y reviendrons dans les chapitres ultérieurs.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

Les causes qui peuvent provoquer une diminution de calibre du pylore sont nombreuses et diverses. Elles n'ont pas toutes la même fréquence ni le même intérêt ; aussi n'insisterons-nous pas également sur chacune d'elles. Leur énumération est assez longue et bien des classifications ont été données ; mais les plus simples sont les meilleures et nous proposerons de les diviser en :

1° Causes qui siègent dans la lumière du conduit pylorique ;

2° Causes qui siègent dans la paroi ;

3° Causes qui siègent en dehors de la paroi.

1° *Causes qui siègent dans la lumière du conduit pylorique*

Ces causes semblent les plus propres à réaliser l'occlusion parfaite du pylore, mais elles sont rares. On conçoit cependant qu'un corps étranger ingéré, et trop volumineux pour franchir l'orifice pylorique, puisse en déterminer l'occlusion ; les phénomènes de sténose pylorique pourront dans ce cas avoir une évolution aiguë ; toutefois ces faits

sont rares et n'entrent guère dans le cadre de notre sujet. L'oblitération par calculs biliaires a été signalée surtout chez la femme. Fleischhauer (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1899, n° 17, p. 273) rapporte un cas dans lequel un calcul du volume d'un œuf de pigeon obstruait le pylore et justifia la pylorectomie après anastomose de l'estomac avec le duodénum.

2° *Causes qui siègent dans la paroi*

Elles sont nombreuses et d'origines très différentes.

Nous citerons d'abord les coudures que provoque un déplacement du duodénum, de l'estomac, ou des deux à la fois. C'est ainsi que dans les viscéroptoses, les dislocations de l'estomac, ce viscère peut descendre au-dessous de l'ombilic alors que la région pylorique sera maintenue dans sa position normale par le petit épiploon ou ses connexions avec la paroi postérieure de la cavité abdominale. De même la première et la deuxième portion du duodénum peuvent être attirées et fixées en position vicieuse par des adhérences pathologiques. Toutes ces conditions produiront un affaissement des parois pyloriques par coudure, et une obstruction de cet orifice. Nous citerons comme exemple le cas de M. Pantaloni, où une gastro-entérostomie postérieure en fut pratiquée pour une coudure de la région pylorique résultant d'une dislocation de l'estomac (Pantaloni, *Chirurgie de l'estomac*, 2e série, 1901, obs. IX).

On conçoit avec quelle facilité les tumeurs qui prennent naissance au niveau de l'orifice pylorique pourront en provoquer la sténose. Ces tumeurs sont nombreuses et de pathogénie bien différente. L'étude n'en est pas encore

complète, bien qu'elles aient déjà donné lieu à de nombreux travaux.

Nous n'insisterons guère sur les tumeurs congénitales ; ce n'est pas qu'elles manquent d'intérêt pour le clinicien et surtout pour l'histologiste, mais l'âge auquel elles apparaissent, la rapidité de leur évolution, ne permet guère l'apparition des symptômes que nous étudions ici et qui appartiennent à la sténose de l'adulte. Ces hypertrophies congénitales furent signalées pour la première fois par Martin en 1826, puis par Pauli. Landerer, en 1879, et Maïer, en 1881, en reprirent l'étude.

A l'heure actuelle, on en connaît 70 cas environ Il semble qu'on doive leur rapporter un grand nombre de cas où des nourrissons meurent de « marasme infantile » après avoir présenté des vomissements incoercibles dont on ignorait la cause. On a comparé cette tumeur à un myome, bien que ce terme ne soit pas complètement exact, et l'examen microscopique a permis de voir qu'il s'agissait d'une hypertrophie de toutes les tuniques, mais avec prédominance très marquée au niveau des fibres musculaires circulaires. Nous en avons rencontré plusieurs observations au cours de nos recherches ; nous rappellerons simplement celles de Kehr et de Lobker (29e Congrès de Société allemande de chirurgie, avril 1900), celle de Nicoll *(British medical journal,* 1er septembre 1900), qui nous ont paru parmi les plus intéressantes. Chez l'adulte, il est une maladie que l'on rapproche de l'hypertrophie congénitale du pylore. C'est la *linite plastique* dont Andral donna le premier une bonne description. Brinton donna à la maladie le nom qui lui est resté. Hanot et Gombault en précisèrent l'anatomie pathologique.

En 1890, M. Brissaud publiait dans la *Semaine médi-*

cale une intéressante leçon clinique au sujet d'un malade de son service. L'hypertrophie et la sclérose prédominent surtout au niveau de la muqueuse et de la sous-muqueuse pyloriques, et réalisent d'ordinaire, au début, l'allure clinique des sténoses pyloriques, mais la lésion ne tarde pas à envahir les autres points de la cavité gastrique et donne à la maladie l'allure du cancer stomacal.

Mais de toutes les hyperplasies pyloriques de cause néoplasique, la plus importante est le *cancer*. Tous les auteurs, après Brinton et Lebert, s'accordent à reconnaître que le pylore est le siège de prédilection du cancer de l'estomac. Faut-il voir dans ce fait la conséquence de l'irritation chronique que produit le passage des aliments et qui prédispose aux néoplasmes ? C'est l'opinion de quelques histologistes. Quoi qu'il en soit, le pylore est à lui seul aussi souvent atteint par les diverses formes de cancer que toutes les autres régions de l'estomac réunies. Il peut affecter divers aspects : en plaque, en anneau, qui tous déterminent une diminution de calibre de l'orifice pylorique.

Mais de toutes les affections qui provoquent un rétrécissement du pylore, la plus fréquente est l'ulcère. On le rencontre, il est vrai, plus souvent sur la petite courbure qu'au pylore, mais il peut avoir une influence sur le fonctionnement de l'orifice pylorique, bien qu'il ne siège pas très exactement à son niveau. L'ulcère simple peut, au pylore ou dans son voisinage immédiat, gêner le passage des aliments en opposant un obstacle mécanique, en formant tumeur. On sait, en effet, que les bords en sont ordinairement taillés à pic, surélevés et que les régions voisines présentent un épaississement très marqué ; c'est que les diverses tuniques de l'estomac, et surtout la sous-muqueuse, sont le siège d'une infiltration embryonnaire

qui diminue à mesure que l'on s'éloigne de l'u cère. Cette infiltration peut être assez accentuée pour donner, à la palpation, l'impression d'une tumeur volumineuse ; tel est le cas rapporté par Hartmann à la Société de chirurgie (26 avril 1899).

L'ulcère peut aussi, quel que soit son siège, agir à distance sur l'orifice pylorique, en provoquant une contracture passagère ou quelquefois permanente de cet orifice. La genèse de ce réflexe a donné lieu à différentes interprétations ; on a fait intervenir l'influence irritative des aliments sur la plaie ulcéreuse, l'hyperchlorhydrie qui coexiste fréquemment avec l'ulcère.

Quoi qu'il en soit de l'explication, la contracture réflexe du pylore paraît bien hors de doute et doit entrer dans l'étiologie de la sténose pylorique. C'est ce mécanisme qui paraît devoir être invoqué dans un cas cité par Pantaloni (*loc. cit.*, obs. XIII). Mais l'ulcère peut encore modifier la paroi pylorique par la cicatrice qu'il laisse après guérison.

Les faits de ce genre sont nombreux et nous ne pouvons citer tous ceux que nous avons relevés. Le processus cicatriciel peut provoquer un épaississement très considérable des parois du pylore, ainsi que le fait remarquer Tuffier (Société de chirurgie, 25 octobre 1899). Il peut aussi amener des tiraillements, des déformations, qui constitueront un obstacle important à la progression des aliments. La sténose cicatricielle n'est pas l'apanage exclusif de l'ulcère stomacal. Elle peut aussi être la conséquence d'autres lésions, beaucoup plus rares, à la vérité. C'est ainsi que les traumatismes de la région épigastrique peuvent, à échéance plus ou moins lointaine, être suivis de tous les signes de la sténose pylorique. Stern, dans son livre sur *les maladies internes d'origine trauma-*

tique (Iéna, 1900), rapporte plusieurs faits de ce genre ; il s'agit fort probablement de contusions avec un certain degré d'écrasement de la région pylorique ayant donné lieu à une cicatrice avec rétraction.

Les poisons mordants ou corrosifs ont pu aussi, dans quelques cas, produire au niveau de la région pylorique des plaies suivies de cicatrice sténosante, ainsi qu'on l'observe si souvent au niveau de l'œsophage. Il est curieux d'observer que les liquides caustiques n'ont dans leur traversée œsophagienne causé aucun dégât, et ont localisé toute leur action au niveau du pylore.

Terrier et Hartmann citent une sténose pylorique par ingestion d'acide chlorhydrique (*Chirurgie de l'estomac*, p. 187). Pantaloni a observé un cas semblable après ingestion de teinture d'iode (*loco citato*, p. 22). Koehler, à la Société de médecine interne de Berlin, 1900, rapporte plusieurs autres cas de rétrécissement cicatriciel par ingestion d'acide sulfurique. Enfin, on a cité aussi des rétrécissements dus à la cicatrisation d'ulcères syphilitiques ou tuberculeux. Nous ne ferons que les signaler.

3° *Causes qui siègent à l'extérieur du conduit pylorique*

Elles comprennent surtout les compressions de voisinage et les déformations que peuvent imposer à la région pylorique des inflammations ou des adhérences. Le mode d'action est facile à comprendre et nous insisterons peu sur ces causes.

Parmi les causes de compression, il faut citer d'abord les néoplasmes développés dans le voisinage, tels que les cancers du pancréas, du foie, de la vésicule biliaire ; mais beaucoup de ces cas nous intéressent peu parce qu'ils

correspondent à une allure clinique trop grave ou trop rapide pour que les symptômes de sténose pylorique puissent se constituer bien complètement. Un kyste du foie, un rein mobile, une vésicule biliaire calculeuse ou hydropique pourront produire le même effet. Jaboulay (*Lyon médical*, 26 mai 1901) publie le cas curieux d'une sténose pylorique due à la production de kystes gazeux de l'intestin. Citons, à titre d'exception, la compression du duodénum par rein mobile.

Mais les faits les plus intéressants de ce troisième groupe se rapportent à des compressions du pylore par des brides ou des adhérences. La péritonite tuberculeuse, la péricholécystite calculeuse peuvent être l'origine de ces lésions inflammatoires. Mais, ici encore, nous pouvons conclure de nos recherches que les ulcères de l'estomac ou du duodénum sont le plus souvent en cause et il n'est même pas nécessaire pour cela que l'ulcère s'ouvre à l'extérieur.

La face externe de la région stomacale ou duodénale où siège l'ulcère, s'entoure de fausses membranes qui peu à peu s'épaississent, acquièrent de la solidité, puis se rétractent et fixent l'estomac aux organes voisins (foie, pancréas, diaphragme, intestin). C'est la périgastrite adhésive qui constitue parfois des masses volumineuses révélées à la palpation. Ces masses peuvent même en imposer pour une néoplasie, et, par constriction, par compression ou par tiraillement, réaliser la sténose pylorique. Ces lésions avec leurs conséquences, pourront être encore plus accentuées quand l'ulcère se sera ouvert à l'extérieur et alors que l'existence d'une périgastrite ancienne, ou que la présence d'un viscère formant tampon, auront permis l'apparition d'une péritonite localisée.

Telles sont les circonstances étiologiques qui pourront

déterminer le resserrement permanent de l'orifice pylorique. Indiquons ici que ce qui nous importe dans notre travail, ce n'est pas tant la nature ou le siège précis de l'obstacle, que les conséquences physiologiques et les difficultés qu'il apporte à l'évacution du contenu stomacal. Aussi devons-nous mentionner les sténoses sous-pyloriques sur lesquelles M. Hayem surtout a insisté dans ces dernières années. L'une quelconque des causes que nous venons d'énumérer peut siéger dans les premières portions du duodénum et constituer une sténose sous-pylorique. Nous verrons dans la suite que ces obstructions retentissent aussi sur le chimisme stomacal, mais qu'il est dans bien des cas possible de les différencier des sténoses vraies.

CHAPITRE IV

SYMPTOMES

L'allure clinique de la sténose pylorique est surtout bien connue depuis que les travaux de Hayem ont attiré l'attention sur cette maladie et ont montré qu'elle a souvent été confondue avec la maladie de Reichmann. Aussi ne faudra-t-il pas s'étonner si nous retrouvons dans ses manifestations un grand nombre des symptômes que l'on rapporte d'ordinaire à la gastro-succorrhée. Cette constatation ne fera qu'appuyer notre thèse, suivant laquelle il est facile de méconnaître la sténose pylorique et de la confondre avec la maladie de Reichmann telle qu'elle est décrite encore dans les classiques.

Nous passerons rapidement sur la *forme aiguë* de la sténose pylorique. Nous n'en avons retrouvé qu'un petit nombre d'observations et le diagnostic n'a même pas pu toujours être bien rigoureusement vérifié. On peut l'observer dans les cancers annulaires qui siègent exactement au niveau de l'anneau pylorique, et qui présentent une phase d'accroissement rapide ; certaines gastrites toxiques, à lésions ulcéreuses, peuvent aussi provoquer la formation de cicatrices sténosantes. L'estomac, qui a conservé toute

son énergie, lutte vigoureusement contre cet obstacle brusquement apparu ; d'où les douleurs violentes accusées par les malades quelques heures après le repas et constituant l'un des symptômes importants de la maladie. Les vomissements sont fréquents, car l'estomac n'a pas eu le temps de se dilater, et contribuent encore à accroître les douleurs.

Enfin, ce défaut même de dilatation est aussi un symptôme important. Tout cela dure d'ordinaire quelques semaines ; l'amaigrissement fait de rapides progrès, et la mort arrive dans le collapsus.

La *forme chronique* nous intéresse davantage ; c'est elle qui a pu en imposer pour de l'hypersécrétion permanente. M. Hayem, qui en a fait une étude complète, a montré que l'allure clinique varie suivant qu'on a affaire à une sténose serrée, légère ou moyenne, cette dernière étant d'ailleurs la plus importante.

1° La *sténose serrée* peut avoir une évolution rapide ; c'est alors une sténose aiguë, et nous venons de la décrire

Mais quand la marche en est lente, comme dans le cas d'un cancer dont l'évolution est très progressive, les symptômes diffèrent parce que l'estomac est plus tolérant. Il s'est laissé progressivement dilater ; sa musculature a perdu toute tonicité, aussi voit-on quelquefois sa grande courbure confiner au pubis. Les aliments s'y accumulent, puis sont rejetés, et les vomissements moins fréquents que dans la forme aiguë, sont beaucoup plus abondants, parce que la poche qui se vide est beaucoup plus grande. Ces vomissements sont souvent précédés par des ondulations péristaltiques énergiques.

Le matin, à jeun, on peut extraire une quantité de liquide qui dépasse quelquefois un litre et renferme des débris alimentaires en voie de fermentation ; on les voit

d'ordinaire à l'œil nu. Rarement, le secours du microscope est nécessaire pour les révéler.

Ce liquide répand une odeur nauséabonde. Son acidité est élevée ; aussi la valeur α, qui équivaut on le sait à $\frac{A - H}{C}$ et qui donne la proportion des groupes acides par rapport aux groupes chlorés, peut atteindre 1 au lieu de 0,86 qui est le chiffre normal, ou même dépasser l'unité. Cette exagération de l'acidité peut être due à l'excès d'HCl quand la muqueuse gastrique n'a pas perdu sa structure normale et que la sécrétion des chlorures fixes avec mise en liberté ultérieure d'HCl libre a pu se faire. Mais plus souvent, et surtout dans le cas de cancer, un certain degré d'atrophie glandulaire a pu se produire ; les phénomènes chimiques normaux n'ont plus lieu et l'acidité trouve son origine dans divers acides de fermentation d'origine organique. On voit que ce qui domine cette évolution, c'est la dilatation de l'estomac et la stase alimentaire qu'elle permet. Nous verrons que ce caractère domine aussi la forme suivante.

2° *Sténose moyenne.* — C'est la plus commune ; c'est celle qui répond à nos observations et qui servira de type à notre description.

Ses symptômes fonctionnels ressemblent fort à ceux de la forme précédente : la douleur est presque constante, mais son intensité varie avec la phase de la maladie, le moment de la journée, la susceptibilité des malades. Elle est souvent plus vive au début de la maladie, car les fibres stomacales ont conservé encore toute leur énergie et réagissent vivement ; ces souffrances peuvent en imposer pour de véritables crises gastriques, comme on en voit dans le tabes.

Les vomissements sont irréguliers au début, mais à la

période d'état, quand la dilatation est accentuée, ils sont habituels par la nécessité où se trouve l'estomac de se vider toutes les 24 ou 48 heures. Les malades se font souvent vomir en introduisant un doigt dans la bouche, et, suivant M. Hayem, ce serait là un signe presque caractéristique de sténose pylorique. Enfin, l'atonie s'accentuant encore, l'estomac ne vide que le trop-plein et le malade évacue alors 1 et jusqu'à 2 litres d'une bouillie riche en débris d'aliments qui quelquefois avaient été ingérés plusieurs jours avant. Des corps solides, tels que des pépins de fruits, peuvent s'y rencontrer, de même que des caillots sanguins, de volume et de nuance variables. Ces produits vomis émanent une odeur repoussante, due à des fermentations diverses. L'acidité en est élevée, ainsi que nous l'avons déjà indiqué à propos de la forme précédente.

Mais les vomissements ne suffisent pas à l'évacuation complète de l'estomac, aussi l'exploration par la sonde, le matin à jeun, permet-elle de retirer une certaine quantité de liquide résiduel. Les caractères de ce liquide sont de la plus haute importance. Ils ont servi à M. Hayem à différencier la sténose pylorique de l'hypersécrétion vraie.

Ce liquide est toujours assez abondant, quelques centaines de grammes d'ordinaire. C'est une bouillie qui, au fond d'un verre à expériences, laisse déposer une masse pulpeuse avec des débris alimentaires. Ces débris peuvent être visibles à l'œil nu, mais quelquefois ne sont révélés que par le microscope ; l'on y retrouve alors des fibres musculaires, des grains de fécule, des éléments végétaux ; mais l'examen attentif révèle toujours dans les liquides de stase la trace de débris alimentaires. Les globules rouges y sont fréquents aussi, surtout dans les cas d'ulcère ou de cancer, mais on conçoit que cette constata-

tion ne soit pas constante. Quant à l'analyse chimique de ce liquide de rétention, nous en parlerons quelques lignes plus loin, quand nous aurons indiqué la composition chimique du liquide obtenu par le repas d'épreuve.

Quel est l'effet des lavages sur les liquides résiduels et sur les débris alimentaires? Et d'abord, il faut de très grandes quantités de liquide, 20, 30 litres et même plus, pour qu'il ressorte clair. Si le lavage est fait le soir, même dans les meilleures conditions, il est rare qu'on ne puisse retirer, le lendemain matin à jeun, une certaine quantité de liquide renfermant des parcelles alimentaires. Ces parcelles alimentaires, en effet, étaient intimement adhérentes à la muqueuse de l'estomac. Le lavage a été impuissant à les détacher et à les balayer. Ces débris, ainsi qu'une partie de l'eau de lavage restée dans l'estomac, ont excité les glandes gastriques et provoqué leur sécrétion. Néanmoins, il faut toujours pratiquer une série de grands lavages pendant plusieurs jours successifs avant de faire le repas d'épreuve. Le repas d'Ewald est alors donné suivant la technique ordinaire et on l'extrait par expression lorsque cela est possible. Nous devons, en effet, signaler ici qu'on a quelquefois beaucoup de peine à évacuer le contenu de l'estomac; l'on doit avoir recours à l'aspiration, qui même n'est pas toujours suivie d'un plein succès. Cette difficulté que l'on éprouve tient d'ordinaire à une extrême myasthénie de l'estomac, quelquefois aussi à des brides péritonéales qui font un estomac biloculé ou qui gênent sa contraction. Nous signalons ce fait parce qu'il a une importance pratique et parce qu'il semble se rencontrer surtout dans la sténose pylorique dont il serait déjà un bon signe.

L'examen du liquide gastrique est fait en série continue, c'est-à-dire par plusieurs extractions à la suite d'un

même repas d'épreuve ; les résultats peuvent être très divers ; en effet, la muqueuse gastrique, suivant la nature de l'obstruction, pourra présenter divers degrés d'altération, ou même être intacte. Aussi peut-on voir, 30, 60, 90 minutes après l'ingestion du repas d'Ewald, tous les degrés d'hypopepsie, comme toutes les variétés d'hyperpepsie. Cependant, il est un signe que l'on rencontre fréquemment ; c'est le polycyclisme de la courbe évolutive. La diminution de calibre de l'orifice pylorique aura, en effet, pour premier résultat de retarder l'évacuation, de prolonger, par conséquent, la digestion.

Mais les phénomènes chimiques présentent des alternatives d'augmentation et de diminution dans leur intensité et si on inscrit sur une même feuille les diverses valeurs T, F, A, C, H, valeurs dont nous connaissons la signification, on voit que les ordonnées qui les représentent subissent des oscillations et que leurs tracés s'entrecroisent ; le travail chimique semble se faire en plusieurs temps. Peut-être est-il possible d'expliquer ces alternatives d'activité et de repos des phénomènes physiologiques par ce fait que les glandes gastriques, constamment excitées par les aliments de stase, sécrètent les chlorures fixes dont elles renferment les éléments, mais elles finissent par se fatiguer, s'épuiser ; leur fonctionnement s'arrête pour reprendre après une phase de repos.

Ce symptôme est fréquent, mais il n'est ni constant, ni pathognomonique. Aussi trouve-t-on des renseignements plus précieux dans l'analyse chimique des liquides de rétention. Leur constitution chimique peut être absolument différente de celle qu'avait révélée le repas d'épreuve.

Cette constitution chimique des liquides de rétention varie suivant que la stase est de nature cancéreuse ou

non cancéreuse. On sait que le cancer de l'estomac s'accompagne souvent de lésions accentuées de toute la muqueuse gastrique.

Les glandes sont atrophiées et en dégénérescence muqueuse ou quelquefois cancéreuse. Les lésions de la sous-muqueuse, de la *muscularis mucosæ*, de la musculeuse, la dilatation de toute la poche, nous intéressent moins, mais elles contribuent avec l'atrophie glandulaire à la diminution de fonctionnement de l'organe.

La sécrétion est très diminuée, aussi voit on que l'hypopepsie, caractérisée comme on le sait par la diminution de la chlorhydrie (H + C), est un symptôme fréquent.

MM. G. Hayem et G. Lyon, dans 55 cas de cancer, ont observé 48 cas d'hypopepsie et 6 cas d'apepsie.

Aussi ne faudra-t-il pas s'étonner si le liquide résiduel est d'ordinaire totalement dépourvu d'HCl libre. Ce n'est pas à dire cependant que l'acidité ne puisse être élevée. Il est fréquent, en effet, de constater que le coefficient α, c'est-à-dire $\frac{A - H}{C}$ qui représente le rapport des groupes acides aux groupes chlorés, dépasse le chiffre normal, qui est, nous l'avons dit, 0,86. Sur 38 cas, MM. Hayem et Lyon ont trouvé 25 fois α supérieur à 1. Ils l'ont vu atteindre les chiffres de 3, 4 et 17. C'est la valeur A qui a augmenté, mais cela, grâce aux fermentations qui ont donné lieu à des produits tels que l'acide butyrique et surtout l'acide lactique.

Nous n'insisterons pas sur la valeur que certains auteurs tels que Boas, Oppler, ont voulu attribuer à l'acide lactique pour le diagnostic du cancer de l'estomac. Kaufmann et Schlesinger (1895) l'avaient attribué à un bacille dont la présence serait presque caractéristique du cancer.

Cette opinion était fort exagérée et la rétention suffit à expliquer les fermentations, bien que, à la vérité, l'acide lactique paraisse plus abondant dans les cas de cancer que dans les autres causes de rétention.

Indiquons enfin que, même dans la sténose cancéreuse, le liquide résiduel peut être hyperpeptique (3 fois sur 38 dans la statistique de Hayem et Lyon), c'est à-dire qu'on peut trouver une augmentation de la chlorhydrie (H + C) indiquant une suractivité des phénomènes chimiques.

C'est que le cancer peut succéder à l'ulcère, ainsi qu'on l'admet aujourd'hui, et, dans ce cas, on a constaté (Mathieu, G. Lyon, Hayem) qu'il y a persistance ou même exagération du nombre des cellules sécrétantes. Ces cas ont pu donner lieu à des erreurs sur le diagnostic de la cause des sténoses, car ils revêtent l'allure du deuxième ordre de faits que nous allons envisager maintenant.

La sténose pylorique n'est pas due à un cancer.

On peut prévoir ce qui va se produire par ce que nous avons déjà dit. La stase alimentaire provoque une excitation continuelle des glandes de l'estomac. Celles-ci sont peu altérées, et même dans certains cas on a observé des lésions histologiques de gastrite parenchymateuse avec multiplication des cellules sécrétoires. Il se produira, par conséquent, une sécrétion abondante de chlorures. Le chlore se combine aux divers éléments organiques que renferme l'estomac et l'HCl est mis en liberté. Aussi la sténose pylorique est-elle une des circonstances étiologiques les plus importantes de l'apparition de l'hyperpepsie générale (augmentation de H + C et surtout de l'hyperpepsie hyperchlorhydrique (augmentat. de H).

L'apparition en excès de HCl seul pourrait aussi quel-

quefois être due, d'après certains auteurs, à ce que la sténose par ulcère est souvent accompagnée de gastrite avec multiplication des cellules bordantes, qui, si elles ne fournissent pas directement HCl, ont un rôle important dans son élaboration.

Quoi qu'il en soit, et ces causes s'ajoutant peut-être, nous ne saurions trop insister sur cette « hyperchlorhydrie par rétention », suivant l'expression de Hayem, qui, avec la stase alimentaire et du fait même de cette stase, est regardée aujourd'hui comme le signe le plus important de la sténose pylorique.

Nous ne discuterons pas ici la question complexe de savoir si, comme le pense Linossier, le spasme peut produire ce symptôme, et si Hayem a exagéré en l'attribuant à la seule sténose organique.

Ce qui paraît démontré aujourd'hui, c'est que l'hyperchlorhydrie est bien sous la dépendance de l'obstacle à l'évacuation, et il y a entre ces deux faits plus que des relations de coïncidence. En effet, Carle et Fantino (*Il Policlino*, 1898), Boas, Rosenheim, ont démontré que la suppression de l'obstacle par la gastro entérostomie était bientôt suivie de la disparition de l'hyperchlorhydrie.

On peut donc bien conclure que cette hyperchlorhydrie était secondaire et attribuable à l'excitation continuelle de la muqueuse gastrique par les résidus alimentaires. Ce signe est d'autant plus précieux qu'on peut l'observer dans quelques cas où le liquide du repas d'épreuve accusait de l'hypopepsie avec diminution de l'HCl, et l'excès de cet acide n'apparaît que une heure et demie ou plusieurs heures après l'ingestion du repas d'épreuve, ou le lendemain, par suite de l'excitation prolongée par les aliments de stase. Ajoutons que ce liquide de rétention renferme

peu ou point d'acides gras et qu'il ne dégage pas d'odeur infecte.

Mais, ici encore, on peut rencontrer un type chimique différent de celui que nous venons de décrire ; en effet, le liquide résiduel peut ne pas renfermer d'HCl ; c'est alors que la muqueuse gastrique est altérée et que la sécrétion tardive ne fournit plus assez de chlorures fixes destinés à donner l'HCl. On voit donc que la stase alimentaire provoque une suractivité de la muqueuse, mais que la composition du liquide sécrété dépend de l'état histologique de cette muqueuse.

Tels sont les principaux symptômes fonctionnels que présente la forme moyenne, la plus commune, de la sténose pylorique.

Les signes physiques sont importants aussi, quoique moins caractéristiques. L'agitation péristaltique y est fréquente, surtout dans les sténoses un peu serrées. Pour certains auteurs, elle serait presque pathognomonique. Elle précède d'ordinaire les vomissements. La dilatation est aussi une conséquence qu'il est facile de prévoir, elle est surtout accentuée dans les sténoses moyennes auxquelles M. Hayem rapporte la majorité des grandes ectasies gastriques. Pour lui, « les grandes dilatations avec abaissement de la grande courbure jusqu'au voisinage du pubis n'appartiennent qu'aux sténosés » (*Presse médicale*, 1897, p. 142). Les bruits de succussion et de clapotage se retrouveront le matin à jeun ; nous n'y insistons pas.

Enfin, il est fréquent de percevoir à la palpation des indurations pyloriques qui seront surtout marquées dans le cas de cancer, de cicatrices volumineuses et résistantes, de péritonite localisée avec adhérences étendues.

Ces constatations, on le conçoit, pourront avoir une certaine importance pour le diagnostic étiologique.

3° *Sténoses légères.* — Elles ne nous arrêteront guère, car elles reproduisent assez exactement, sous une forme atténuée, les symptômes de la variété précédente. Elles se traduisent surtout par l'existence d'un liquide résiduel le matin à jeun. Les résidus alimentaires sont toujours ténus ; il faut quelquefois le secours du microscope pour les observer, mais le liquide est toujours hyperchlorhydrique. Pour Hayem, ces cas appartiendraient à la sténose sous-pylorique. Nous serions porté à croire qu'il s'agit d'une sténose sous-pylorique dans le cas publié par MM. Terrier et Hartmann (*Chirurgie de l'estomac*, obs. XIII). Il s'agit d'un homme de 35 ans, dont la maladie est surtout caractérisée par des douleurs violentes quelque temps après l'ingestion des aliments, avec vomissements assez rares et amaigrissement ; l'acidité était élevée (2,85 p. 1000), les phénomènes chimiques de la digestion intenses : une heure après le repas d'épreuve, $\frac{T}{F} = 3,34$, et 1 heure 1/2 après, $\frac{T}{F}$ est encore de 2,78. Il y a donc prolongation de la digestion. Pendant l'opération, on constata que « quelques adhérences reliaient la vésicule biliaire à la première portion du duodénum et à la région pylorique. Au palper, l'estomac semble un peu induré au voisinage du pylore, sans que l'on ait la sensation d'une tumeur nette à ce niveau. »

La présence de bile dans les matières vomies peut dans certains faits apporter la preuve que l'obstacle siège au-dessous de l'ampoule de Vater. Le spasme du pylore peut aussi donner lieu à ces manifestations cliniques, mais alors elles sont passagères.

Nous en avons fini avec les symptômes de la sténose

pylorique. Nous avons cru ne devoir insister que sur les plus caractéristiques. Il doit se dégager de cette étude, nous semble-t-il, que les grands signes qu'il faudra s'attacher à rechercher sont la présence de résidus alimentaires macroscopiques ou microscopiques et l'hyperchlorhydrie par rétention, qui en est une conséquence. On voit par là de quelle importance est l'analyse chimique du liquide obtenu par le repas d'épreuve et par le tubage le matin à jeun.

CHAPITRE V

MARCHE. — COMPLICATIONS ET PRONOSTIC

L'évolution des rétrécissements du pylore ne revêt pas une allure unique ; elle varie avec la cause qui la produit. Les symptômes peuvent dans quelques cas rétrocéder, quand se produit par exemple la cicatrisation d'un ulcère qui ne siège pas exactement au niveau de l'orifice, mais, plus souvent, la cicatrice ne fera qu'accroître la sténose et les symptômes feront des progrès plus ou moins rapides. Ces lésions de périgastrite revêtiront à peu près la même allure. Quant au cancer, on en connaît la marche fatale. Cependant le fait que ces diverses lésions provoquent une obstruction du pylore et une dénutrition considérable, accélère la marche de l'affection, et les malades meurent dans la cachexie, à moins qu'ils ne soient emportés par une complication telle que le coma dyspeptique ou la tétanie gastrique.

CHAPITRE VI

PATHOGÉNIE

Ce que nous avons déjà dit au sujet du chimisme stomacal et au sujet des symptômes nous dispensera de beaucoup insister sur le processus suivant lequel apparaissent les diverses manifestations de la sténose pylorique.

Il semble facile de concevoir que la diminution de calibre du pylore opposant un obstacle plus ou moins complet au passage des aliments, provoque la stase alimentaire. La présence de ces débris alimentaires de rétention excite la muqueuse gastrique, d'où l'hypersécrétion et l'excès d'HCl dans le liquide de rétention. Cependant, la présence de cette hyperchlorhydrie et de ce liquide de rétention n'a pas été interprétée de la même façon par tous les auteurs.

On sait que Reichmann, en 1882 puis en 1887, avait décrit une maladie qu'il attribuait à une hypersécrétion pathologique de suc gastrique et qu'il appelait la *gastrosuccorrhée*. Il avait eu pour point de départ l'observation d'un homme de 27 ans qui, depuis six ans, présentait des douleurs vives et continues au creux de l'estomac, avec

des vomissements que le malade provoquait pour se soulager, en introduisant ses doigts dans la bouche. L'appétit était conservé et l'ingestion des aliments calmait les souffrances.

Le matin, à jeun, et après un lavage de la veille, on pouvait retirer 180 à 300 centim. cubes de liquide très acide, très riche en HCl (2 à 3 p. 1000).

Reichmann attribua l'origine de ces produits retirés à jeun à une hypersécrétion pathologique du suc gastrique et aussi à une rétention des liquides ingérés « et non absorbés ou chassés dans l'intestin ».

L'hypothèse de rétention était déjà émise par Reichmann, mais il n'en rechercha pas la cause. Il pensa que ces manifestations pouvaient se rencontrer dans des états morbides différents, et sans vouloir créer une entité pathologique nouvelle, il voulut seulement ajouter un chapitre à la séméiologie de l'estomac. Il décrivit une gastro-succorrhée périodique et une gastro-succorrhée continue.

Dans la première forme, qui pour lui relevait d'un trouble du système nerveux, il faisait entrer des états passagers tels que les crises gastriques du tabes, de la paralysie générale, de la sclérose en plaques, les vomissements hystériques à jeun, les vomissements périodiques de Leyden.

Quant à la gastro-succorrhée continue, il pensa qu'on devait la rapporter à des lésions de gastrite qu'il ne précise pas. Les observations se multiplièrent (Schulz, Riegel, G. Sée, Mathieu) et, en 1892, MM. Bouveret et Devic décrivirent, sous le nom de maladie de Reichmann (Bouveret et Devic). *La dyspepsie par hypersécrétion gastrique. Maladie de Reichmann*. Paris, 1892), une maladie bien distincte et caractérisée par une hypersécrétion continue de suc gas-

trique. Ils en admettaient deux formes : l'une intermittente, aiguë ; l'autre permanente. Ces formes correspondaient, du reste, à celles qu'avait décrites Reichmann. L'élément morbide primitif était donc l'hypersécrétion du suc gastrique qui, pour eux, expliquait tous les autres symptômes. Ce trouble fonctionnel, d'origine nerveuse, retentissait à la longue sur la muqueuse et devenait le point de départ d'une gastrite (catarrhe acide de Jaworski et Korczinski). L'évolution de ces lésions pouvait aboutir, d'une part, à l'atrophie glandulaire avec abolition de la sécrétion acide ; d'autre part, à la formation d'ulcérations légères ou de véritables ulcus.

Enfin la dilatation de l'estomac trouvait plusieurs explications : le long séjour des aliments dans l'estomac, qui est une conséquence habituelle de l'hyperpepsie ; l'atonie du muscle, résultant des lésions de gastrite ; le spasme pylorique, provenant du contact d'un suc gastrique hyperchlorhydrique sur une muqueuse irritée, quelquefois ulcérée, ou quelquefois sur une plaie d'ulcère. On avait même admis que la répétition de ces spasmes pyloriques pouvait, à la longue, provoquer un état permanent, une lésion organique de sténose fibreuse.

M. Hayem, en 1897, en examinant de plus près les observations de Reichmann lui-même et celles qui avaient été publiées ultérieurement, en les rapprochant de celles où l'on avait pu directement rechercher la cause par l'intervention chirurgicale ou l'autopsie, après en avoir lui-même observé plusieurs cas de très près (V. une obs. *in Presse méd.*, 1897, p. 141) annonça qu'il fallait renverser la proposition de MM. Bouveret et Devic, et que dans la plupart des cas, la sténose pylorique était, non l'aboutissant, mais la cause de l'hyperpepsie hyperchlorhydrique ; bien des faits publiés sous l'étiquette de maladie de Reichmann, devaient

donc être démarqués et attribués à une sténose pylorique (Académie de médecine, 1897, 1898).

Toutefois M. Hayem ne va pas jusqu'à prétendre rayer du cadre nosologique la maladie de Reichmann, mais il la restreint singulièrement ; il en donne d'ailleurs les signes que nous indiquerons à propos du diagnostic. Il en fait une gastro-névrose organopathique s'observant chez des sujets prédisposés et présentant une particulière gravité par son retentissement sur l'état général.

Nous ne revenons pas sur le mécanisme invoqué par M. Hayem pour expliquer tous les symptômes qu'il attribue à la sténose pylorique. Sous son impulsion, la maladie de Reichmann tend à se démembrer et les observations que nous donnons plus loin et qui ont été le point de départ de nos recherches semblent bien s'accorder avec l'interprétation du savant professeur.

N'y a-t-il pas cependant une certaine exagération à prétendre que toute rétention le matin à jeun, de liquide stomacal renfermant des débris alimentaires, doit être mise sur le compte d'une sténose pylorique ?

M. Albert Robin (Acad. de méd., séance du 25 mai 1897), répondant à M. Hayem, pense que le spasme du pylore peut être le point de départ des mêmes manifestations. Pour lui, d'ailleurs, comme pour M. Debove, ce spasme pourrait être secondaire à une hyperchlorhydrie primitive.

M. Doyen a rencontré la contracture de l'anneau pylorique au cours de certaines opérations. M. Linossier (*Semaine médic.*, 1898) croit aussi que le spasme du pylore suffit à provoquer la stase alimentaire et que la sténose pylorique ne doit pas toujours être invoquée. De même Carle dit avoir plusieurs fois rencontré le spasme pylorique au cours de ses opérations à l'hôpital Mauriziano de Turin.

Le spasme peut donc avoir un rôle, mais il n'en reste pas moins avéré que la sténose pylorique doit être à l'origine d'un grand nombre de faits cliniques que l'on attribuait à la maladie de Reichmann. Elle suffit, en effet, à expliquer par la stase qu'elle provoque la dilatation de l'estomac et l'hyperchlorhydrie par rétention.

La disparition de ces symptômes, qui suit de près la suppression chirurgicale de l'obstacle, nous paraît suffisamment concluante à cet égard.

CHAPITRE VII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions de la sténose pylorique sont aussi diverses que les causes en sont nombreuses et varient avec chacune d'elles.

Nous ne nous attacherons pas à les décrire toutes en détail ; ce qui nous intéresse, en effet, dans ce travail, ce sont les conséquences de l'obstacle pylorique plutôt que la nature de cet obstacle. Aussi nous contenterons-nous de rappeler comment peuvent se présenter les principales lésions que nous avons énumérées au cours de notre étude étiologique.

L'hypertrophie congénitale n'a pour nous qu'une importance relative, bien que les observations semblent de jour en jour en devenir plus fréquentes. On conçoit, en effet, que la rapidité d'évolution de la maladie et l'âge des malades ne puissent nous permettre d'observer de quelle façon l'obstacle retentit sur la sécrétion gastrique. Elle se révèle sous forme d'un anneau fibreux qui enserre le pylore, rétrécit plus ou moins son orifice et dépend d'une hypertrophie des fibres circulaires, quelquefois des fibres obliques et même de la couche celluleuse.

Elle offre des ressemblances à ce point de vue avec une autre affection assez rare, mais qui appartient à l'adulte et peut provoquer bien nettement le syndrome de la sténose pylorique ; c'est la linite plastique.

Ici, nous trouvons aussi un épaississement avec induration de la paroi stomacale. Ces lésions prédominent au niveau du pylore, mais peuvent s'étendre sur une grande étendue de la poche stomacale. Les altérations sont diversement réparties aux diverses couches de la paroi La muqueuse présente de la sclérose interstitielle avec destruction quelquefois complète des glandes. La sous-muqueuse, fort hypertrophiée, a transformé son tissu lâche en un tissu compact et résistant ; elle adhère à la musculeuse dont les faisceaux sont hypertrophiés. Enfin, il peut y avoir une véritable rétro péritonite calleuse avec épaississement du péritoine jusqu'à une distance plus ou moins grande du pylore

Il est encore des cas où l'obstacle est constitué par une véritable néoformation fibreuse qui se produit dans tous les points de la paroi où se trouve du tissu cellulaire, sans que les autres éléments, musculaire ou muqueux, soient intéressés. Nous devons ajouter que le diagnostic histologique de ces lésions peut quelquefois être fort difficile, ainsi qu'il ressort des faits apportés par MM. Tuffier, Hartmann, Quénu, à la Société de chirurgie (séance du 26 avril 1899).

Le cancer intervient beaucoup plus souvent pour faire obstacle à l'évacuation de l'estomac. Nous avons déjà signalé sa prédilection pour le pylore.

Il peut se présenter sous forme d'une tumeur bien limitée, en masse plus ou moins volumineuse, sessile ou pédiculée, et dont l'accroissement progressif aboutit à

l'obstruction complète du pylore, en un temps quelquefois assez court.

Dans d'autres cas, c'est une infiltration cancéreuse plus ou moins étendue, qui, par un processus un peu différent, aura le même résultat : l'occlusion de l'orifice pylorique.

La variété histologique du cancer n'influera guère que sur la rapidité de l'évolution, aussi croyons-nous inutile d'y insister davantage.

Plus importantes sont les modifications de la muqueuse gastrique. On trouve, en effet, même dans les régions non envahies, un certain degré de gastrite à forme interstitielle avec atrophie plus ou moins complète de cellules glandulaires. Ces lésions prédominent au voisinage de la tumeur et peuvent aboutir à la disparition totale des glandes stomacales. L'hypopepsie atteindra alors son degré le plus avancé et pourra aller jusqu'à l'apepsie.

Toutes les autres tuniques, de même que les ganglions, peuvent être le siège d'une infiltration néoplasique, mais ces lésions sont pour nous d'un faible intérêt.

Mais de toutes les lésions qui peuvent donner lieu à la sténose pylorique, l'ulcère de l'estomac est de beaucoup la plus fréquente, et le processus qu'il suit pour y aboutir est très variable.

Il peut gêner le cours des matières élaborées par l'estomac, par sa présence même au niveau du pylore qui, suivant la statistique de Lebert, se voit environ une fois sur six. On sait, en effet, que dans les ulcères anciens, l'irritation chronique a déterminé la formation d'un bourrelet induré, calleux, qui a envahi toutes les parois stomacales et peut en imposer pour du squirrhe.

D'autres fois l'ulcère, sans siéger exactement au pylore, peut, par suite de l'irritation que produisent le pas-

sage des aliments ou le suc gastrique hyperchlorhydrique, provoquer par voie réflexe un spasme pylorique, qui, d'après plusieurs auteurs (Carle et Fantino en particulier), aboutirait parfois à la sténose fibreuse. Mais l'ulcère cicatrisé, plus souvent peut-être que l'ulcère en phase de développement, est susceptible de déterminer le rétrécissement du pylore. La cicatrice prend un aspect étoilé par froncement des bords de l'orifice, amène une rétraction progressive et peut diminuer la lumière de l'orifice gastro-duodénal, jusqu'à n'admettre que le passage d'un stylet.

Enfin, la périgastrite qui est si fréquente, même quand l'ulcère n'a pas perforé les parois stomacales, intervient comme un facteur important dans la genèse de l'affection que nous étudions. Elle apparaît sous la forme d'une production de néomembranes qui deviennent de plus en plus épaisses et résistantes et déterminent l'union intime de l'estomac ou du duodénum aux régions voisines, face inférieure du foie, pancréas, intestin, diaphragme, rein. Ces lésions, qui, à la vérité, protègent le malade contre l'éventualité d'une péritonite par perforation, n'en constituent pas moins des masses volumineuses, souvent perceptibles à la palpation et pouvant amener l'oblitération de l'orifice pylorique par compression ou par tiraillement.

Les constatations de semblables faits sont nombreuses ; nous citerons parmi ceux que nous avons le plus remarqués, les observations I, II, IV, V, X, XX, XXIII du mémoire déjà cité de M. Pantaloni, les observations IX et XI du livre de MM. Terrier et Hartmann (*Chirurgie de l'estomac*). Enfin, il est des cas où ces lésions de périgastrite succèdent à une véritable péritonite localisée, suppurée, que des adhérences préformées avaient heureusement enkystées. C'est le cas des malades qui font

le sujet des observations XV et XVI dans l'ouvrage précité de MM. Terrier et Hartmann.

Mais la muqueuse présente à son tour des altérations de voisinage constituées surtout par de l'infiltration embryonnaire et des lésions à distance dont l'existence a été bien établie par MM. Colomba, Laveran, Gaillard; elles constituent une forme de gastrite parenchymateuse pure ou de gastrite mixte dont l'importance a été reconnue par tous, puisqu'on a voulu y voir la cause même de l'ulcération. Les culs-de-sac glandulaires sont dilatés et les cellules bordantes semblent s'y être multipliées aux dépens des cellules principales dont le nombre est notablement diminué. Nous avons déjà indiqué le rôle de ces altérations cellulaires sur la nature de la sécrétion chlorurique et les altérations qualitatives de l'acte digestif.

Les cicatrices dues à l'ingestion de substances corrosives, ressemblent souvent beaucoup aux cicatrices de l'ulcère stomacal et peuvent s'accompagner des mêmes modifications glandulaires ; elles sont aussi froncées, scléreuses, inextensibles et formées d'un tissu blanchâtre criant sous le scalpel.

Enfin, des lésions très variées peuvent être provoquées par les péritonites localisées, de provenance diverse, qui prennent naissance dans la région du duodénum ou de l'hiatus de Winslow. C'est la cholélithiase qui en est le plus souvent responsable. Elles revêtent l'allure soit de péritonite adhésive, soit de péritonite à foyers suppurés. Nous avons décrit l'une et l'autre à propos de l'ulcère. Des calculs biliaires peuvent être expulsés de la vésicule et venir obturer le conduit pylorique, ainsi que nous en avons relevé un cas signalé par Fleischhauer.

Quelle que soit la cause de la sténose, elles ont un abou-

tissant commun : la dilatation de l'estomac, qui ne manque guère que dans les cas d'évolution très rapide.

La stase alimentaire, la lenteur des digestions par dyspepsie hyperchlorhydrique, l'altération des parois aboutissant à l'atonie en sont les facteurs essentiels. Il n'est pas rare de constater que la grande courbure descend jusqu'au pubis ou dans son voisinage.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC

Nous avons vu quels étaient les signes que l'on pouvait regarder aujourd'hui comme caractéristiques de la sténose pylorique, quelle qu'en soit la cause. Mais ces signes sont souvent malaisés à découvrir, puisque le microscope et l'analyse chimique précise peuvent devenir indispensables. Du reste, il n'y a qu'à voir combien de fois cette affection a été méconnue pour se rendre compte des difficultés que présente son diagnostic.

C'est surtout avec *la maladie de Reichmann* que la sténose pylorique prête à confusion. Si on se rappelle les principaux symptômes de la maladie de Reichmann, telle que l'ont décrite MM. Bouveret et Devic, on voit qu'elle présente de nombreux points de ressemblance avec le rétrécissement permanent du pylore. Il s'agit, en effet, des malades qui souffrent d'ordinaire quelques heures après l'ingestion des aliments, qui vomissent fréquemment et abondamment ; ces vomissements soulagent les malades, aussi les provoquent-ils en mettant leur doigt dans la bouche ; les matières vomies renferment souvent des débris alimentaires et ont une saveur aigrelette ou

acide ; la dilatation de l'estomac peut être extrême et la grande courbure atteint parfois le pubis ; l'agitation péristaltique est d'observation commune et la région pylorique présente souvent des masses indurées, en rapport avec la cicatrisation d'anciens ulcères. Enfin, le lavage de l'estomac le soir, pour être complet, exige de grandes quantités de liquide ; encore peut-on le lendemain matin retirer une assez grande quantité de résidus alimentaires, sous forme d'une bouillie plus ou moins épaisse.

Cette description répond exactement au tableau clinique que nous avons décrit précédemment en l'attribuant à la sténose du pylore. Les auteurs qui attribuaient une aussi large place à l'hypersécrétion permanente, reconnaissaient l'existence fréquente de cicatrices ulcéreuses ou de masses fibreuses faisant obstacle au cours des aliments; mais, prenant pour l'effet ce que nous considérons comme la cause, ils pensaient que l'ulcère était l'aboutissant de l'hyperpepsie chlorhydrique.

Faut-il nier cependant l'existence d'une hypersécrétion primitive ? Non ; elle possède même un tableau clinique, indiqué par M. Hayem, qui permet d'en faire le diagnostic :

La dilatation de l'estomac y est peu marquée ; les vomissements sont peu abondants et rares ; ils ne renferment jamais de matières alimentaires absorbées depuis 8 ou 10 heures. Le liquide résiduel du matin n'atteint guère 100 grammes ; il ne renferme pas de débris alimentaires, et 3 ou 4 litres de liquide suffisent à pratiquer le lavage complet de l'estomac.

Enfin jamais on n'observe, au cours d'une même digestion, une hyperpepsie hyperchlorhydrique succédant à une phase initiale d'hypopepsie ; en d'autres termes, il n'y a jamais d'hyperchlorhydrie par rétention.

La *dilatation de l'estomac sans obstacle mécanique* peut

aussi présenter des liquides de rétention et faire penser à un obstacle pylorique. Mais ce liquide, extrait par la sonde le matin à jeun et toujours en faible quantité, ne dépasse guère 20 ou 30 grammes, beaucoup plus riche en chlorures fixes et moins riche en HCl ou en combinaison chlorée que le liquide de la sténose pylorique. Ajoutons que cette dilatation sans obstacle au niveau du pylore est regardée comme très rare aujourd'hui.

En somme, nous pouvons conclure de ce qui précède que la sténose pylorique pourra être affirmée quand on retrouvera l'un des deux grands caractères suivants : hyperchlorhydrie succédant à une phase hypopeptique ; stase alimentaire le matin à jeun, même après un lavage abondant effectué le soir du jour précédent. « Tout individu, dit Hayem, ayant dans l'estomac, d'une manière non passagère, mais durable, après le jeûne de la nuit, un liquide résiduel souillé de débris alimentaires reconnaissables, est atteint de sténose pylorique ou sous-pylorique. » (Acad. de Méd., séance du 12 avril 1898.)

Les *gastropathies sans sténose* peuvent aussi donner lieu à des « crises gastriques » avec vomissements et douleurs vives pouvant faire songer un instant à l'existence d'un obstacle pylorique. Ces crises, dans quelques cas, ne font que traduire un spasme pylorique, une obstruction passagère ; aussi conçoit-on qu'elles puissent simuler l'existence d'une obstruction permanente. Cependant l'évolution est bien différente. Leur apparition et leur disparition sont rapides et leur durée n'excède guère quelques jours. Les crises du tabes, quelquefois horriblement douloureuses, coexisteront avec l'abolition des réflexes tendineux, ou toute autre manifestation de l'ataxie locomotrice.

Les vomissements périodiques de Leyden se rencon-

trent aussi chez des tabétiques ou, en tout cas, chez des névropathes.

Le gastroxynsis de Rossbach est une maladie rare qui s'accompagne de céphalalgies ou de gastralgies caractéristiques.

Le diagnostic différentiel ainsi établi, et c'est pour nous le point le plus important, il faudra se demander quel est la nature de l'obstacle.

Ce diagnostic étiologique portera surtout sur le point suivant. S'agit-il ou non d'un cancer de l'estomac ? On conçoit, en effet, que le pronostic et la thérapeutique soient intimement liés à cette question.

Il est des cas où le diagnostic de *cancer* ne sera pas douteux. L'état général du malade, la présence d'adénopathies pourront être concluants. Nous n'y insistons pas. Le chimisme stomacal peut apporter des arguments importants en faveur du cancer. En effet, sur 55 cas de cancer de l'estomac colligés par Hayem et G. Lyon, ces auteurs ont trouvé de l'hypopepsie 51 fois. L'HCl libre fait défaut à peu près toujours, même aux phases ultimes de la digestion. Enfin, l'acide lactique existe en quantité abondante d'ordinaire, et c'est un signe qui, sans être pathognomonique comme certains auteurs l'avaient pensé, doit faire songer au cancer. L'excès de cet acide peut rendre le coefficient α supérieur à 1, même en l'absence d'HCl libre.

L'*ulcère de l'estomac* pourra se reconnaître aux hématémèses constituées par du sang rouge vif, à la douleur en broche. Mais on se rappellera surtout que dans l'ulcère, il y a, le plus souvent, de l'hyperpepsie avec ou sans hyperchlorhydrie.

Les sténoses par coudure, par brides de péritonite ancienne, par compression de voisinage, pourront être

aussi difficiles à diagnostiquer que seront faciles les rétrécissements permanents par ingestion de substances corrosives.

Enfin, l'on pourra songer au diagnostic de siège précis, quelles qu'en soient quelquefois les difficultés, et se rappeler que la sténose sous-pylorique, qui intéresse le duodénum, se traduit surtout par ce fait que le liquide résiduel est peu abondant et peu acide, qu'il renferme peu de débris alimentaires, mais se trouve souvent coloré par la bile.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

La grande diversité des causes que nous avons trouvées à l'origine de la sténose pylorique ne nous permet pas d'indiquer une formule thérapeutique qui pourrait s'appliquer à tous les cas. Le degré de rétrécissement, l'origine de ce rétrécissement justifient deux modes de traitement : l'un médical, l'autre chirurgical.

1° Traitement médical

Il sera indiqué surtout dans les sténoses légères et chez les malades qui, de par leurs conditions sociales, pourront s'astreindre à des soins assidus et prolongés. Dans quelques cas ce traitement pourra suffire : toujours il apportera des soulagements.

Mentionnons d'abord la méthode préconisée par Conheim, de Berlin, en 1899 et 1900. Elle consiste à faire ingérer tous les jours 150 grammes d'huile d'olive, qui agirait en lubrifiant les parois de l'estomac et du canal pylorique. Cette médication serait surtout favorable dans les cas de sténose cicatricielle, mais apporterait une

amélioration, même chez les cancéreux. Mathieu (congrès international des sciences médicales, Paris, 1900) a constaté que l'ingestion d'huile diminue l'hyperpepsie hyperchlorhydrique. C'est là, en tous cas, une bonne médication symptomatique.

Mais il est une thérapeutique plus méthodique qui a pour but de modérer les progrès des sténoses légères et d'atténuer leurs symptômes en mettant l'estomac à un repos relatif.

Les malades doivent garder le lit. Ils ne prennent par la bouche, au moins au début, qu'un litre de lait par jour, mais on administre en même temps deux ou trois lavements alimentaires avec des jaunes d'œuf, de la pepsine et du bouillon ou du lait. Tous les jours encore on fait un lavage de l'estomac pour éviter la rétention alimentaire et les fermentations anormales ; immédiatement après, on fait ingérer au malade 15 à 20 gr. de sous-nitrate de bismuth en suspension dans un verre d'eau ; c'est le pansement au bismuth que l'on continue ainsi pendant un mois environ. M. Hayem préconise en même temps contre l'hyperpepsie hyperchlorhydrique la cure d'eau de Carlsbadt, qu'il fait prendre tous les matins à la dose de 300 à 500 grammes. On le voit, ce traitement est en somme celui de l'ulcère stomacal et donne de bons résultats surtout dans le cas où la sténose relève de cette affection.

Doit on l'instituer aussi dans le cas de cancer ? Il sera alors simplement palliatif, mais on sera bien obligé de s'en contenter lorsque le néoplasme sera trop avancé dans son évolution ou quand les malades se refuseront à l'intervention.

Mais, dans les cas où le diagnostic d'épithélioma de l'estomac est bien affirmé, dans ceux encore où, quelle que soit la cause, le traitement médical est demeuré impuis-

sant, il faudra faire appel aux secours de la chirurgie et cela sans trop tarder, sans attendre que la dénutrition ait fait trop de progrès.

2° Traitement chirurgical

Nous ne pouvons ici passer en revue toutes les méthodes qu'a inspirées le traitement chirurgical. Cette question, toute d'actualité dans ces dernières années, a inspiré de nombreux travaux parmi lesquels nous nous contenterons de citer l'ouvrage de MM. Terrier et Hartmann sur la « Chirurgie de l'estomac ». Nous indiquerons rapidement les procédés les plus importants.

Et d'abord, quelles sont les indications au traitement chirurgical ? Il nous semble qu'on peut les ranger sous trois chefs principaux :

1° L'existence d'un cancer encore peu avancé du pylore ;

2° Les sténoses serrées contre lesquelles a échoué le traitement médical ;

3° Certaines conditions sociales qui ne permettent pas aux malades de suivre un traitement médical prolongé.

La gastro-entérostomie semble jusqu'ici l'opération de choix. Elle comporte divers procédés ; elle peut être antérieure ou postérieure, suivant que l'intestin est abouché à la face antérieure ou à la face postérieure de l'estomac. Nous signalons la variété en Y de gastro entérostomie postérieure employée par M. Pantaloni, de Marseille. Cette méthode lui a valu 21 guérisons sur 25 cas. Carle, Fantino, Tuffier ont plusieurs fois constaté la disparition de l'hyperchlorhydrie par rétention à la suite de la gastro-entérostomie. Presque toujours il y a atténuation des symptômes. Mais cette opération, quelque recommandable qu'elle soit,

a encore donné 25 % de décès dans le cas d'ulcère ; 13,5 % dans le cas de cancer.

La pyloroplastie, qui se propose de rendre au pylore son calibre normal après une incision de forme variable suivie de suture, expose à des dangers (hémorragies, rupture de la suture) et présente 21,5 % de mortalité.

La pylorectomie, applicable surtout dans les cas de cancer, expose à des récidives et arrive avec 50 % de décès.

Enfin, après la laparotomie, la constatation des lésions pourra indiquer l'intervention qu'il y a lieu de faire (section de brides péritonéales, ablation d'un calcul, etc.).

On conçoit, d'après ce que nous venons de dire dans ce court chapitre de thérapeutique, combien il est fréquent de voir échouer toutes les tentatives thérapeutiques. On doit se contenter souvent de moyens palliatifs, et dans bon nombre de cas, l'on ne peut qu'assister impuissant aux progrès d'un mal qui ne rétrocèdera pas. Toutefois, nous devons retenir que c'est surtout sur l'intervention chirurgicale que doit compter la thérapeutique.

OBSERVATIONS

Observation Première

(Recueillie dans le service de M. le professeur Villard à l'Hôtel-Dieu de Marseille.

P. R..., 31 ans, cultivateur, entre à l'Hôtel Dieu le 31 janvier 1900.

Antécédents héréditaires : peu intéressants.

Antécédents personnels : fièvre typhoïde à 19 ans, pas d'alcoolisme ni de syphilis.

Entre à l'hôpital pour douleurs d'estomac et vomissements.

Début : il y a 2 ans, il éprouva, après les repas, des douleurs apparaissant à peu près tous les jours, peu vives d'abord, mais augmentant peu à peu d'intensité ; elles cessaient lorsque le malade s'était fait vomir en introduisant ses doigts dans la bouche. La douleur siégeait dans le creux épigastrique et s'irradiait dans le flanc gauche. Les digestions étaient laborieuses, s'accompagnaient de renvois aigres et se terminaient souvent par des vomissements acides. L'appétit était assez conservé ; constipation depuis le début de la maladie.

Le malade dort peu, tourmenté qu'il est par ses douleurs gastriques ; maux de tête fréquents dans la journée :

les appareils circulatoires, respiratoires et urinaires paraissent normaux.

A son entrée à l'hôpital, le malade est amaigri, il a diminué de 9 kilos en un an, dit-il.

A l'inspection de l'estomac, on peut, quelquefois, observer vers la fin de la digestion un certain degré d'agitation péristaltique. La palpation est douloureuse surtout au niveau du pylore, et, dans cette région, on constate un certain degré d'empâtement.

La grande courbure descend à trois doigts au-dessous de l'ombilic.

Le clapotage se perçoit jusqu'à ce niveau.

Les matières vomies renferment des débris alimentaires sous forme d'une bouillie brunâtre qui se dépose au fond du vase. Le lavage exige 20 litres d'eau avant que le liquide ressorte clair.

Le 4 février, on donne un repas d'épreuve (Ewald) : 250 gr. de thé noir léger et 60 gr. de pain rassis). Le liquide retiré une heure après (60 cc.) donne les résultats suivants : A = 0,180; T = 0.342 ; F = 0,190 ; H = 0,06; C = 0,09 ; un peu d'acide lactique.

Nouveau tubage une heure et demie après, qui nous donne encore : A = 0,225 ; T = 0,470 ; F = 0,205 ; H = 0,121; C = 0,140.

Il y a donc prolongation de la digestion. On met le malade au régime lacté; lavage tous les soirs; potion morphinée pour calmer les douleurs. Mais le malade s'affaiblit tous les jours, l'estomac se dilate de plus en plus, l'amaigrissement est extrême ; la cachexie apparaît et il meurt le 22 mars.

A l'*autopsie*, on trouve au niveau du pylore un épaississement qui semble dû à un ancien ulcère, bien que le malade n'ait jamais présenté ni d'hématémèse, ni de

douleurs en broche. C'est un tissu blanchâtre qui resserre l'anneau pylorique et le transforme en un orifice d'un demi-centimètre de diamètre. Quelques adhérences unissent la région pylorique aux organes voisins et surtout à la face inférieure du foie.

Les autres organes sont à peu près normaux.

Observation II

(Recueillie dans le service de M. le professeur Villard, à l'Hôtel-Dieu de Marseille).

B. T..., 58 ans, cocher, entre à l'Hôtel Dieu le 17 juin 1900.

Antécédents héréditaires : mère morte d'accident ; n'a pas connu son père.

Antécédents personnels : blennorrhagie à 19 ans, syphilis à 31 ans, alcoolisme.

Entre à l'hôpital pour vomissements. Début : il y a huit mois, le malade a perdu l'appétit et présentait, 2 à 3 heures après les repas, des vomissements alimentaires ; il est bien rare qu'il puisse supporter un repas sans vomir.

Il y a deux mois, légère hématémèse avec débris noirâtres comme de la suie. Les douleurs sont peu accentuées et n'apparaissent qu'à la palpation, l'amaigrissement a fait de rapides progrès.

A son entrée à l'hôpital, le malade est pâle et très affaibli ; il nous dit que l'appétit a complètement disparu, qu'il ne peut d'ailleurs rien supporter, et que ses vomissements sentent d'ailleurs très mauvais.

A l'examen, l'estomac apparaît très dilaté, il descend à 4 centimètres au-dessous de l'ombilic ; la palpation, dou-

loureuse, révèle au creux épigastrique une tumeur irrégulière et résistante ; on porte le diagnostic de cancer du pylore.

Analyse des urines : Q = 650 gr. ; D = 1,020 ; U = 13 gr. par litre; traces d'albumine.

Les vomissements laissent déposer des résidus alimentaires avec des débris noirâtres qui paraissent être des caillots sanguins. Après un repas d'épreuve, le liquide retiré au bout d'une heure donne les résultats suivants :

A = 0,12	T = 0,17	F = 0,14
H = 0,01	C = 0,02.	

Réaction d'acide lactique très nette.

Traitement : tous les jours 1 litre de lait et 2 lavements alimentaires avec deux jaunes d'œufs, 10 gr. de peptone et 150 gr. de lait.

Mais la cachexie fait des progrès.

L'œdème des membres inférieurs apparaît et le malade meurt le 21 juillet.

A l'autopsie, on trouve un estomac dilaté, à parois minces et pâles, renfermant un demi-litre environ d'un liquide roussâtre et fétide. A la partie inférieure de la petite courbure et empiétant sur le pylore, existe un cancer du volume d'un œuf de pigeon ; ulcère à sa surface et qui devait faire obstacle à l'évacuation de l'estomac ; pas d'adhérences avec les régions voisines, mais paquet ganglionnaire au voisinage du duodénum et du pancréas.

CONCLUSIONS

1° La sténose pylorique se traduit en clinique par des symptômes qui, au premier abord, peuvent les faire confondre avec la forme permanente de la maladie de Reichmann ;

2° Elle peut relever de causes très diverses ; la plus importante de beaucoup est l'ulcère de l'estomac, qui siège fréquemment au niveau du pylore et qui agit soit par lui-même, soit par sa cicatrice, soit par les lésions de périgastrite qu'il provoque. Le cancer de l'estomac produit souvent aussi de l'obstruction pylorique ;

3° Outre les vomissements, les douleurs qui sont communes à beaucoup d'autres maladies, la sténose du pylore se trouve fréquemment à l'origine de la dilatation de l'estomac. Les ondulations péristaltiques en sont aussi un caractère important. Mais les signes qui, pour M. Hayem, sont constants et caractéristiques, sont la présence de débris alimentaires dans le liquide de rétention du matin et le caractère hyperchlorhydrique de ce liquide. Ces deux signes seront de la plus haute importance pour le diagnostic ;

4° L'anatomie pathologique révèle, indépendamment des lésions causales de la sténose, des altérations de la muqueuse qui dominent les altérations qualitatives du suc stomacal et qui expliquent, soit l'hyperpepsie hyperchlorhydrique dans l'ulcère, soit l'hypopepsie dans le cancer ;

5° Le traitement médical pourra apporter un soulagement, ou même aboutir à la guérison, dans le cas d'ulcère ; mais c'est surtout l'intervention chirurgicale, sous la forme de la gastro-entérostomie, qui donnera des guérisons définitives.

BIBLIOGRAPHIE

BACALOGLU. — Rétrécissement cancéreux du pylore et tétanie (Société anatomique, juin 1899).

BOUVERET. — Sténose du pylore adhérant à la vésicule calculeuse (*Revue de médecine*, n° 1, 1896).

BRISSAUD. — Linite plastique (*Semaine médicale*, 1900).

COHNHEIM. — L'ingestion d'huile dans les rétrécissements du pylore (Congrès des sciences médicales, Paris, 1900).

DEMOULIN. — Tumeur du pylore (Société de chirurgie, 23 mars 1899).

HARTMANN. — Du rétrécissement cicatriciel du pylore (Congrès français de chirurgie, Paris, 1896).

HARTMANN. — Ulcère du pylore formant tumeur (Société de chirurgie, 3 mai 1899).

HAYEM. — Sténose incomplète du pylore (*Presse médicale*, 31 mars 1897).

HAYEM. — Rapport sur un travail de M. Tuffier (Acad. de médecine, 12 avril 1898).

HAYEM. — Des sténoses incomplètes pyloriques et sous-pyloriques (Acad. de médecine, séances des 18 et 25 mai 1897).

HAYEM et G. LYON. — Maladies de l'estomac, *in* Traité de médecine et thérapeutique de Brouardel et Gilbert.

KOEHLER. — Rétrécissements cicatriciels du pylore (Société de médecine interne de Berlin, 1890).

LINOSSIER. — Sténose pylorique (*Semaine médicale*, 1898).

G. LYON. — Clinique thérapeutique.

MATHIEU. — Maladies de l'estomac, *in* Traité de médecine Charcot, Bouchard, Brissaud.

Monsseaux et Apert. — Sténose pylorique (Société anatomique, 29 avril 1899).
Robin. — Discussion à l'Académie de médecine (12 avril 1898).
Sée. — Des dyspepsies gastro-intestinales.
Terrier et Hartmann. — Chirurgie de l'estomac, Paris, 1899.
Tuffier. — Pyloroplastie (Société de chirurgie, 3 mai 1899).

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 6 avril 1902
Le Recteur,
A. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 6 avril 1902
Le Doyen,
MAIRET